

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° 347

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Emile ROUVIÈRE

Externe des Hôpitaux de Paris  
Né à Béziers, le 30 septembre 1895

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

RÉACTIONS DU PNEUMOGASTRIQUE

DANS

L'APPENDICITE CHRONIQUE

---

*Président : M. GOSSET, professeur*

---

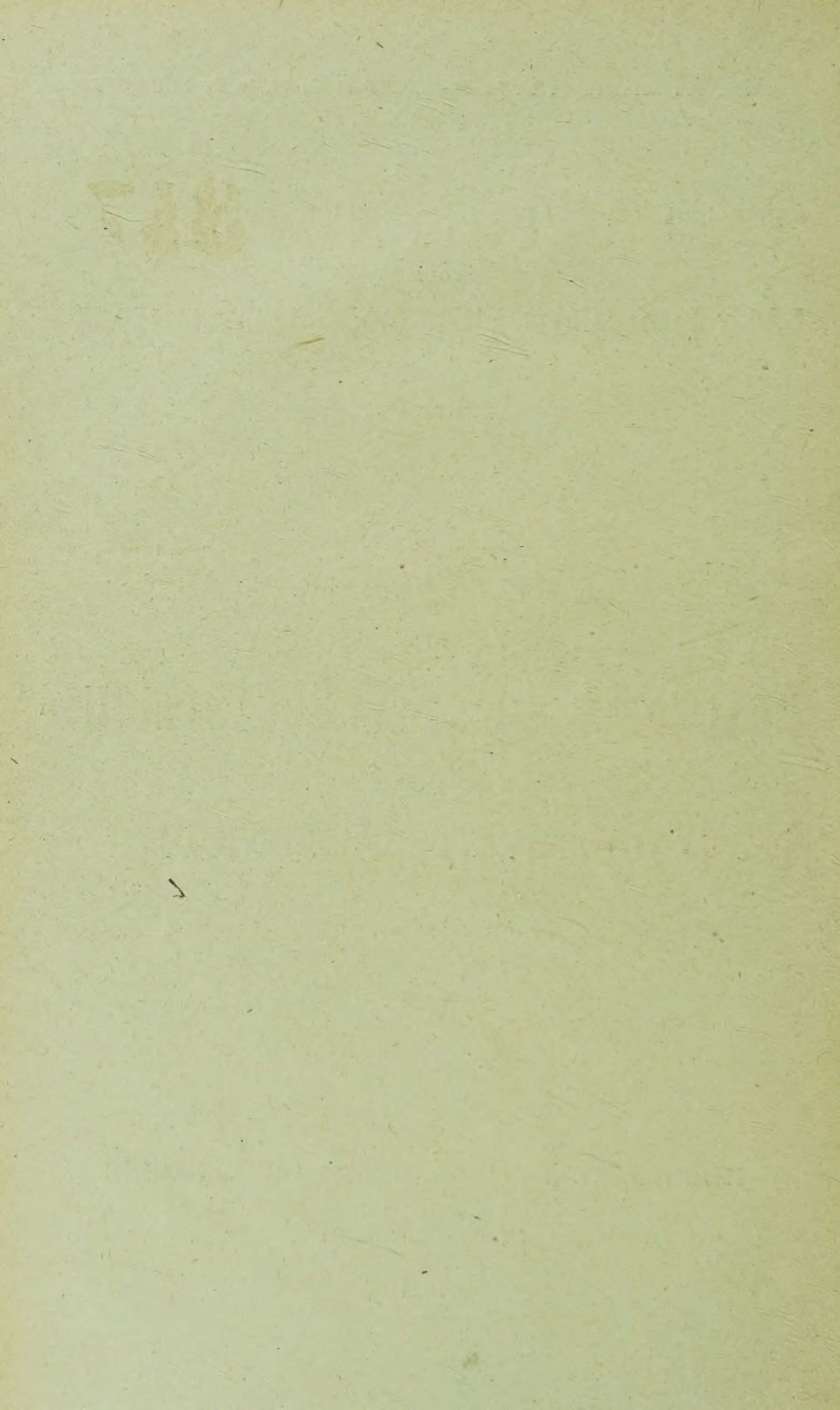
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

—  
1921



347

THÈSE  
POUR  
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

**Emile ROUVIÈRE**

Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Béziers, le 30 septembre 1895

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

**RÉACTIONS DU PNEUMOGASTRIQUE**

DANS

**L'APPENDICITE CHRONIQUE**



---

*Président : M. GOSSET, professeur*

---

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER  
ASSESEUR : G. POUCHET  
PROFESSEURS

|                                                                        | MM            |
|------------------------------------------------------------------------|---------------|
| Anatomie. . . . .                                                      | NICOLAS       |
| Anatomie médico-chirurgicale . . . . .                                 | CUNEO         |
| Physiologie. . . . .                                                   | CH. RICHTER   |
| Physique médicale . . . . .                                            | ANDRÉ BROCA   |
| Chimie organique et Chimie générale . . . . .                          | DESGREZ       |
| Bactériologie . . . . .                                                | BEZANÇON      |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .                 | BRUMPT        |
| Pathologie et Thérapeutique générales. . . . .                         | MARCEL LABBÉ  |
| Pathologie médicale . . . . .                                          | RENON         |
| Pathologie chirurgicale. . . . .                                       | LECENE        |
| Anatomie pathologique. . . . .                                         | LETULLE       |
| Histologie . . . . .                                                   | PRENANT       |
| Clinique thérapeutique chirurgicale . . . . .                          | PIERRE DUVAL  |
| Pharmacologie et matière médicale . . . . .                            | POUCHET       |
| Thérapeutique . . . . .                                                | CARNOT        |
| Hygiène . . . . .                                                      | BERNARD       |
| Médecine légale. . . . .                                               | BALTHAZARD    |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                   | MENETRIER     |
| Pathologie de périméntale et comparée. . . . .                         | ROGER         |
|                                                                        | ACHARD        |
| Clinique médicale . . . . .                                            | WIDAL         |
|                                                                        | GILBERT       |
|                                                                        | CHAUFFARD     |
| Hygiène et clinique de la 1 <sup>re</sup> enfance . . . . .            | MARFAN        |
| Clinique des maladies des enfants. . . . .                             | NOBECOURT     |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. . . . . | DUPRÉ         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .               | JEANSELME     |
| Clinique des maladies du système nerveux. . . . .                      | PIERRE MARIE  |
| Clinique des maladies contagieuses . . . . .                           | TEISSIER      |
|                                                                        | DELBET        |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                        | GOSSET        |
|                                                                        | LEJARS        |
|                                                                        | HARTMANN      |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                                     | DE LAPERSONNE |
| Clinique des maladies des voies urinaires. . . . .                     | LEGUEU        |
|                                                                        | BAR           |
| Clinique d'accouchements . . . . .                                     | COUVELAIRE    |
|                                                                        | BRINDEAU      |
| Clinique gynécologique. . . . .                                        | J.-L. FAURE   |
| Clinique chirurgicale infantile . . . . .                              | AUGUSTE BROCA |
| Clinique thérapeutique. . . . .                                        | VAQUEZ        |
| Clinique d'Oto-rhino-laryngologie. . . . .                             | SEBILEAU      |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

|               |                   |             |             |
|---------------|-------------------|-------------|-------------|
| ABRAMI        | DUVOIR            | LARDENNOIS  | RATHERY     |
| ALGLAVE       | FIESSINGER        | LELORIER    | RETTERRER   |
| BASSET        | GARNIER           | LEMIERRE    | RIBIERRE    |
| BAUDOUIN      | GOUGEROT          | LEQUEUX     | RICHAUD     |
| BLANCHETIERRE | GREGOIRE          | LEREBoullet | ROUSSY      |
| BRANCA        | GUENIOT           | LERI        | ROUVIERE    |
| CAMUS         | GUILAIN           | LEVY-SOLAL  | SCHWARTZ(A) |
| CHAMPY        | GUILLEMINOT       | MATHIEU     | TANON       |
| CHEVASSU      | HEITZ-BOYER       | METZGER     | TERRIEN     |
| CHIRAY        | JOYEUX            | MOCQUOT     | TIFFENEAU   |
| CLERC         | LABBE HENRI       | MULON       | VILLARET    |
| DEBRE         | LAIGNEL-LAVASTINE | OKINCZYC    |             |
| DESMAREST     | LANGLOIS          | PHILIBERT   |             |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

A MON ONCLE ET A MA TANTE SERRIER

*En témoignage d'affectueuse  
reconnaissance.*

A LA MÉMOIRE DE MA COUSINE FERNANDE

*En souvenir de notre jeunesse  
et de notre fraternelle affection.*

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A M. le Professeur GOSSET  
Professeur de Clinique chirurgicale  
Chirurgien de la Salpêtrière

*En témoignage de profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse, et pour le bienveillant accueil qu'il nous a réservé dans son service.*

A M. le Docteur ENRIQUEZ  
Médecin de la Pitié

*Qui nous a accueilli dans son service et a bien voulu nous aider de ses conseils, avec l'expression de notre respectueuse gratitude.*

A M. le Docteur GASTON DURAND  
Médecin assistant de la Pitié

*Qui nous a fait bénéficier de son enseignement clinique, en témoignage de reconnaissance.*

A M. le Docteur R.-A. GUTMANN  
Assistant médical de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a aidé à la réaliser. En témoignage de notre bien vive reconnaissance.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX  
DE BORDEAUX

A MES MAITRES DES HÔPITAUX DE PARIS

M. le Docteur FÉLIX RAMOND  
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

M. le Docteur BOUFFE DE SAINT-BLAISE  
Accoucheur de l'Hôpital Saint-Antoine

M. le Docteur P. RAVAUT  
Médecin de l'Hôpital Broca

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DES  
RÉACTIONS DU PNEUMOGASTRIQUE  
DANS L'APPENDICITE CHRONIQUE

---

**Le système nerveux organo-végétatif**

Les diverses fonctions de la vie végétative, ou fonctions d'entretien de l'organisme et de l'espèce, sont sous la dépendance d'un système nerveux, différent de celui de la vie de relation. Comme celui-ci, il possède une série de noyaux axiaux étagés le long de la moelle dans la substance grise, ou répartis dans le pédoncule et le bulbe, comme lui il comprend un système de nerfs, qui ne se différencient histologiquement de ceux de la vie animale, que par la prédominance de fibres amyéliniques, qui sont en général de plus petit calibre ; mais il possède des caractères propres : c'est la présence le long de ces voies conductrices de nombreux ganglions renfermant des neurones intermédiaires, plus ou moins rapprochés des organes, certains mêmes inclus dans la paroi des viscères ; ces derniers ganglions parenchymateux renfermeraient un tissu spécial, le tissu nodal. Ces divers ganglions, bien que sous le con-

trôle du cortex et sous la dépendance des noyaux axiaux, jouissent d'une autonomie partielle, et ce pouvoir autonome est tel, pour les ganglions intraviscéraux, que l'organe isolé — le cœur par exemple — peut continuer à vivre un certain temps, s'il est placé dans un liquide physiologique approprié. En outre, le système nerveux organo-végétatif est en rapport étroit avec le système des glandes endocrines ; une théorie séduisante (A. Guillaume) donne une explication embryologique de cette parenté : ganglions végétatifs et glandes endocrines seraient constitués par des cellules indifférentes à l'origine, provenant de l'axe nerveux médullaire, et ayant subi une migration le long des voies conductrices, jusqu'aux viscères, en même temps qu'elles se différencieraient en vue de leur spécialisation. La sécrétion endocrine influe sur le système nerveux végétatif et ces manifestations consistent en phénomènes d'inhibition ou d'excitation, et réciproquement le système nerveux tient en partie sous sa dépendance le fonctionnement des glandes à sécrétion interne.

On distingue trois portions dans le système nerveux végétatif : la portion craniale, la portion thoraco-lombaire et la portion sacrée.

I. — La PORTION CRANIALE comprend les appareils organiques annexés à différents nerfs craniens :

Le *moteur oculaire commun* avec le ganglion ophtalmique tient sous sa dépendance la contraction de l'iris (myosis) et la contraction du muscle ciliaire (accomodation).

Le *facial* avec le ganglion sphéno-palatin tient sous sa dépendance les glandes lacrymales et muqueuses faciales (sécrétion).

L'*intermédiaire de Wrisberg* avec les ganglions sous-maxillaire et de Langley, tient sous dépendance les glandes salivaires sublinguales et sous-maxillaires (sécrétion).

Le *glosso-pharyngien* avec le ganglion otique tient sous sa dépendance la parotide (sécrétion).

Mais le plus important est le *pneumogastrique ou vague*, dans lequel la proportion des fibres végétatives, par rapport aux fibres de la vie de relation, est beaucoup plus grande que dans les autres nerfs crâniens. Ces fibres naissent du bulbe au niveau du noyau dorsal du vague, relaient dans les ganglions jugulaire et plexiforme, où aboutit la racine interne du *spinal*. Ses filets prennent part à la constitution des plexus : cardiaque, péribronchiques, solaire, mésentérique supérieur, d'où ses fibres viennent innerver le cœur, les poumons et le tube digestif, depuis le cardia jusqu'à la première portion du gros intestin : cæcum et côlon ascendant. Le vague a une fonction respiratoire : transmettant au centre respiratoire bulbaire les excitations périphériques venues des poumons, il prend part à la régulation du rythme respiratoire. Il innerve les fibres musculaires lisses des bronches ; il est sécréteur des glandes annexées à l'appareil respiratoire. Sur le cœur il a une action modératrice, qui s'exerce non sur la fibre musculaire, mais sur l'appareil nerveux intracardiaque.

Sur l'appareil digestif il provoque la sécrétion gastrique, intestinale, et celle des glandes annexes ; il tient sous sa dépendance la motricité du tube digestif — en renforçant l'action des centres viscéraux — et détermine ainsi la progression des matières.

Il est le nerf sensitif de la muqueuse des voies aériennes, depuis l'épiglotte jusqu'aux alvéoles, et du tube digestif depuis la base de la langue jusque et y compris le coecum. Cette sensibilité des organes de la sphère du pneumogastrique est obtuse à l'état physiologique, mais le rôle du vague, nerf sensitif, est cependant très important : il conduit en effet depuis les organes jusqu'aux centres, l'influx nerveux centripète qui va déclencher de nombreux phénomènes réflexes : déglutition, toux, hoquet, vomissements, etc... Parmi ces réactions, on peut ranger la vaso-dilatation générale réflexe, entraînant une chute de la pression artérielle (mécanisme de défense du cœur) due à l'excitation du nerf dépresseur de Cyon, branche du pneumogastrique ; mais il convient de signaler que le nerf dépresseur aurait pour certains auteurs (Testut-Guillaume) des connexions importantes avec le sympathique cervical. Ce nerf agirait par inhibition du centre tonique vasculaire (Arthus).

II. — La PORTION THORACO-LOMBAIRE est constituée par le *sympathique vrai*. Il est formé par une chaîne ganglionnaire double, disposée de part et d'autre de la colonne vertébrale, en relation avec la moelle par les rami communicantes ; des ganglions de la chaîne

latérale partent des fibres qui vont aller, les unes aux téguments en suivant le trajet des nerfs rachidiens avec lesquels ils s'unissent, les autres aux viscères, après relai dans des ganglions intermédiaires. Ces ganglions sont, soit médians ou splanchniques, soit pariétaux ou intraviscéraux.

Après relai dans les ganglions cervicaux, les filets émanés des ganglions les plus haut situés de la chaîne paravertébrale, se rendent à la tête, où ils ont différentes actions :

Sur le globe oculaire : dilatation pupillaire, augmentation de l'ouverture palpébrale, projection en avant du globe oculaire, vaso-constriction des vaisseaux de la conjonctive, d'où aspect brillant de l'œil ;

Sur les glandes salivaires ; sécrétion, qui serait différente de la sécrétion dépendant des nerfs craniens et contiendrait beaucoup moins de diastase ;

Sur les téguments et muqueuses : phénomènes vaso-moteurs (vaso-constriction).

Dans la région thoracique, les filets sympathiques se rendent au ganglion étoilé, d'où partent des filets accélérateurs du cœur et vasculaires des poumons, au plexus solaire et mésentérique supérieur, d'où partent les filets sympathiques inhibiteurs des mouvements péristaltiques du tube digestif, et peut-être des filets constricteurs des sphincters.

Dans la région lombaire, les filets se rendent au plexus mésentérique inférieur, puis au plexus hypo-

gastrique, d'où ils viennent innerver la musculature des organes uro-génitaux.

Les filets sympathiques qui, destinés aux téguments, rejoignent comme nous l'avons vu, les nerfs rachidiens pour aller à la périphérie, tiennent sous leur dépendance les vaso-moteurs, les nerfs sécréteurs des glandes sudoripares et les pilo-moteurs (phénomène de la chair de poule).

III. — LA PORTION SACRÉE du système organo-végétatif comprend les nerfs pelviens, émergeant de la moelle sacrée. Ces filets viennent former le plexus hypo-gastrique — à la constitution duquel prennent part des filets sympathiques ; de là ils vont innerver la deuxième portion du gros intestin, en général depuis l'angle côlique droit jusqu'à l'anus, et les organes pelviens — rôle dans la progression des matières.

Tel est l'ensemble du système nerveux organo-végétatif. Son étude nous révèle l'analogie existant entre les deux portions extrêmes du système, la portion craniale où prédomine le vague et la portion sacrée. Là où s'arrête le territoire du premier (angle côlique droit) commence celui du deuxième ; l'un et l'autre ont une action excitatrice sur la musculature digestive, l'un et l'autre nous offrent le même aspect : ganglions éloignés de l'axe médullaire, et principal contrôle des systèmes viscéraux locaux. Aussi a-t-on pu grouper les deux systèmes, cranial et sacré en un seul, le *système parasymphatique*. Le système sympathique présente un aspect différent, avec ses ganglions prévertébraux et ses relais plus éloignés

des viscères. Il est dans sa fonction le plus souvent antagoniste des deux autres, partout où il intrique ses filets avec ceux du parasympathique. Sur l'œil par exemple, le sympathique produit de la mydriase, de l'exophtalmie, une augmentation de l'ouverture palpébrale, le parasympathique produit du myosis, de l'enophtalmie, une diminution de l'ouverture palpébrale ; dans l'appareil circulatoire le sympathique produit de la tachycardie et de l'hypertension, le parasympathique de la bradycardie et de l'hypotension ; sur le tube digestif le sympathique inhibe la progression des matières, le parasympathique l'active. Dans chaque appareil on pourrait noter un même antagonisme. D'autre part si l'on considère les rapports étroits que le système nerveux organo-végétatif présente avec le système glandulaire endocrinien, on peut rattacher au sympathique les glandes surrénales, les thyroïdes, les glandes sexuelles, au parasympathique le pancréas et les parathyroïdes. Or les actions de ces deux groupes glandulaires sont elles aussi antagonistes : le premier règle la destruction des réserves et est destructeur d'énergie, le deuxième règle l'accumulation des réserves, il est producteur d'énergie. Le système neuro-glandulaire sympathique-surrénale est avant tout le système végétatif destructeur, le système parasympathique-pancréas le système organique producteur.

## L'hypersympathicotonie et l'hypervagotonie

De cet antagonisme fonctionnel résulte un état d'équilibre, qui règle les échanges, assure le mécanisme normal des différents organes. L'un des deux systèmes peut avoir une légère prédominance, sans qu'il en résulte des troubles appréciables de la santé et c'est là que serait le substratum anatomo-physiologique du tempérament de chacun. A l'état normal il y a de légères variations dans l'équilibre suivant le temps de la digestion. En outre le système sympathique l'emporterait légèrement pendant le jour, le système parasympathique pendant la nuit, et on a voulu voir là l'explication du besoin de défécation habituel le matin au réveil, et aussi la plus grande fréquence des accouchements pendant la nuit, la mise en jeu des contractions utérines, comme celle des contractions intestinales étant sous la dépendance du parasympathique. Mais si la prédominance de l'un des systèmes s'accroît, il est créé ainsi un état pathologique, d'*hypersympathicotonie* si l'action du sympathique l'emporte, d'*hyperparasympathicotonie* dans le cas inverse ou plus simplement d'*hypervagotonie*, car le vague prédominant de beaucoup dans le système parasympathique, on a coutume d'homologuer les deux termes : parasympathicotonie et vagotonie, de même que l'on désigne souvent par vague l'ensemble du système parasympathique. La

comparaison que l'on a faite de cet état d'équilibre avec le fléau d'une balance (Gautrelet) permet de concevoir aisément que le trouble d'équilibre en faveur de l'un ou l'autre système peut être créé par deux mécanismes : si le vague est hyperexcité, il fait d'emblée pencher la balance de son côté et il y a hypervagotonie ; si le sympathique est hypo excité, c'est encore le vague qui va l'emporter, et il en résulte un état semblable de vagotonie.

Eppinger et Hess, en 1909, ont les premiers individualisés les deux types cliniques d'hypervagotonie et d'hypersympathicotonie qu'ils ont pu mettre en évidence par les injections de substances pharmacologiques possédant une action élective sur les deux systèmes : la pilocarpine exagérant l'hypervagotonie, l'adrénaline la sympathicotonie. Depuis, la description de ces deux types a été reprise par de nombreux auteurs : en France notamment par Gautrelet, Hayem et Lion, Lœper, Guillaume, Harvier.

Le vagotonique présente de la pâleur de la face, des sudations faciles, de la salivation abondante, de la cryesthésie des extrémités, de l'anesthésie pharyngée, du myosis, parfois de la rougeur des conjonctives oculaires, de la bradycardie avec parfois de l'arythmie, de l'hypotension artérielle, un état nauséeux fréquent, des vomissements faciles, de l'aérophagie, de l'hypersécrétion gastrique, avec hyperchlorhydrie, des spasmes du cardia et du pylore pouvant occasionner des douleurs précoces et tardives, de la constipation spasmodique, de la dyspnée par-

fois asthmatiforme, des mictions fréquentes ; chez l'homme des érections fréquentes avec pertes séminales et éjaculation rapide ou prématurée, chez la femme quelques troubles génitaux, hydroporrhée, leucorrhée et troubles menstruels. Le vagotonique est le plus souvent un sujet jeune.

Le sympathicotonique, lui, est en général plus âgé ; c'est un sujet émotif, présentant des bouffées de chaleur, des placards rougeâtres sur les joues, des phénomènes pilomoteurs — chair de poule — de la mydriase ; l'œil est brillant par suite de la vaso-constriction de la conjonctive ; on note de la tachycardie avec hypertension ; les digestions sont lentes, les urines diminuées.

Mais il existe encore bien des faits discordants dans cette description théoriquement si simple : la sudation, que nous avons vu physiologiquement dépendre du sympathique, est cliniquement et pharmacologiquement le fait de l'hypervagotonie — ; le rôle du sympathique sur les glandes sudoripares serait plutôt trophique que sécrétoire — la cryesthésie, due à la vaso-constriction semblerait être le fait du sympathique, et cependant on décrit dans la vagotonie les mains froides et cyanosées, dans la sympathicotonie la sécheresse et la chaleur de la peau ; la pâleur de la face, qui semblerait devoir être rattachée au sympathique vaso-constricteur, est signe de vagotonie, la coloration rouge des pommettes et par contre sympathicotonique ; il est vrai que l'on explique ces faits par des phénomènes vaso-moteurs

de compensation (?) Le dermatographe doit être attribué pour les uns aux vagotoniques, pour les autres aux sympathicotoniques, la constipation serait à la fois signe de vagotonie et elle s'explique alors par le spasme côlique, et signe de sympathicotonie et elle serait due à l'inhibition de la musculature intestinale.

On pourrait multiplier les exemples. Il paraît ressortir de ces faits que le diagnostic de vagotonie ou de sympathicotonie doit être porté sur la majorité des signes et sur les plus spécifiques, sans être arrêté par un signe d'aspect contradictoire. Mais souvent chez un même sujet les signes spécifiques eux-mêmes se mêlent. On note par exemple de la bradycardie et de l'hypertension artérielle, des nausées et de la tachycardie (Lœper). Le système nerveux organo-végétatif est perturbé en entier dans ses diverses manifestations, et des symptômes opposés, résultats d'excitation des nerfs antagonistes peuvent s'annihiler. Les injections de substances pharmacologiques réagiraient alors fortement dans des sens opposés. Dans cet ensemble pathologique il est alors impossible de parler de sympathicotonie ou de vagotonie. Grasset s'était déjà élevé contre l'opinion de ceux qui voulaient voir dans cette intrication nerveuse la participation prédominante de l'un ou l'autre nerf.

## Les méthodes d'exploration du système nerveux végétatif.

Les données fournies par l'examen clinique détaillé du malade peuvent être complétées par certaines méthodes, qui préciseront le diagnostic.

Le réflexe oculo-cardiaque d'Aschner, le plus simple à employer au lit du malade, est actuellement classique. Sa recherche consiste à effectuer sur les yeux du sujet une pression avec l'index et le pouce d'une main, tandis que l'autre main prend le pouls ; la pression doit être brusque et assez forte pour déterminer un trouble respiratoire se traduisant par une pause en inspiration. Le réflexe qui se transmet au cœur par la voie trijumeau-vague, détermine normalement un ralentissement du cœur de 6 à 8 pulsations par minute, en même temps qu'une baisse de la pression artérielle. Le ralentissement est augmenté chez les vagotoniques et peut atteindre des chiffres formidables de 40 et même chez certains entraîner l'arrêt du cœur. Chez ces sympathicotoniques le réflexe est nul ou inversé : il se produit une accélération du rythme cardiaque.

Les épreuves pharmacologiques sont plus délicates et occasionnent parfois certains troubles désagréables. Une injection de 1 centigramme de pilocarpine provoque chez le sujet vagotonique de la sialorrhée, une sudation abondante et une sensation de malaise ; elle n'est suivie d'aucun trouble notable

chez le sympathicotonique. Une injection de 1 milligramme d'adrénaline provoque chez le sympathicotonique de la tachycardie, de l'hypertension, des palpitations, de la mydriase et une glycosurie notable après ingestion de 100 grammes de sucre. Elle ne produit aucun trouble appréciable chez le vagotonique.

### **Les troubles du système nerveux organo-végétatif dans les affections du tube digestif.**

Le système nerveux organo-végétatif est perturbé au cours de très nombreuses affections et en particulier dans les affections de l'appareil digestif. Beaucoup d'auteurs se sont efforcés de rattacher ces troubles nerveux aux 2 grands syndrômes d'hyper-vagotonie et d'hypersympathicotomie. Dans les gastronévroses, Eppinger et Hess les premiers en 1909, Falta et Exner après eux, distinguèrent les 2 types cliniques. Lœper, qui a repris dans le détail l'étude de cette question conclut à l'individualité des 2 types cliniques tout en reconnaissant que les 2 systèmes nerveux peuvent être touchés par la même cause inflammatoire ou toxique et qu'il peut alors en résulter un ensemble de manifestations opposées.

Dans l'ulcère du cardia et dans l'ulcère de la petite courbure Loeper montre que prédominent les états vagotoniques et il en explique la pathogénie par les lésions de sclérose des filets nerveux englobés dans l'ulcus.

Dans l'ulcus pylorique les filets nerveux lésés sont de moindre importance, et c'est ce qui explique que

les réactions nerveuses soient moins généralisées et que les troubles réflexes se limitent au cardiospasme (Loeper).

Dans les diverses gastropathies — dyspepsies, névroses ou lésions organiques, on pourrait ainsi, d'après Loeper, révéler le plus souvent l'un des types cliniques vagotonique ou sympathotonique — parfois cependant « un syndrome complexe d'excitation vago-sympathique ».

H. Lavrand (de Lille) (1) a récemment rapporté 2 cas d'asthme gastrique. Chez des sujets présentant des troubles dyspeptiques assez frustes, et qui ont guéri de leur asthme par un régime léger et dans un des cas par une série de lavages de l'estomac.

L'auteur pense qu'il s'agit dans ces 2 cas, non pas d'auto-intoxication digestive, mais de surcharge alimentaire ou de catarrhe gastrique provoquant une excitation des terminaisons stomacales du pneumogastrique, excitation qui éveille la susceptibilité exagérée ou pervertie du centre respiratoire bulbaire. Ces faits sont à rapprocher de l'asthme appendiculaire que nous étudierons plus loin.

De pareils troubles à point de départ gastrique pourraient s'expliquer également par la diffusion dans le nerf vague de poisons de l'estomac, phénomène qui a été étudié expérimentalement chez le chien par Loeper, Forestier et Tounet (2), et admis

1. H. Lavrand, *Deux cas d'asthme gastrique* (*Journal des sciences médicales de Lille*, 27 février 1921).

2. Société de Biologie, 19 février 1921.

par ces auteurs chez l'homme dans les estomacs pathologiques.

Dans les lésions irritatives de l'étage pancréatico-duodénal, A. Mougeot (1) prétend que le réflexe oculo-cardiaque est souvent inversé et il cite un argument apporté en faveur de cette manière de voir par M. Margaret : dans les oreillons le R. O. C. est presque constamment exagéré, excepté en cas de pancréatite ourlienne, où le réflexe a été trouvé inversé.

Dans les affections intestinales de semblables réactions réflexes ont été décrites : bradycardie, réactions coliques, diarrhées réflexes (Mathieu et J.-Ch. Roux) vertige intestinal avec hypertension (Loeper), dyspepsies secondaires, sont autant de manifestations individualisées de la perturbation du système vago-sympathique.

Au cours de la lithiase biliaire on note des troubles marqués du système nerveux végétatif; le maximum en est évidemment la mort par arrêt du cœur, qui peut survenir au cours de la colique hépatique et que François Franck et Potain ont expliqué comme un réflexe produisant une vaso-constriction des vaisseaux du poumon, entraînant secondairement la dilatation du cœur droit.

1. *Le réflexe oculo-cardiaque (Journal médical français, avril 1921).*

## Les troubles du système nerveux organo-végétatif dans l'appendice chronique

Comme dans ces autres affections de l'appareil digestif, les troubles du système nerveux organo-végétatif sont nombreux dans l'appendicite chronique, ils présentent une grande diversité mais ils portent surtout sur les 3 grands appareils circulatoire, respiratoire et digestif.

### I. — *Retentissement sur l'appareil respiratoire*

Dans l'appendicite chronique, le pouls est le plus souvent normal ou légèrement accéléré, et cette accélération est alors en rapport avec une élévation thermique de quelques dixièmes de degré, fébricule vespérale que le malade perçoit lui-même. Plus curieux est le ralentissement qui peut être observé dans certains cas.

Cette *brachycardie appendiculaire* a été surtout décrite dans ces cas aigus par A. Broca, Lœper, R. Benard, Vaquez, R. Arce, mais elle a été signalée aussi dans les formes chroniques (E. Girou). Comme celle décrite par Lœper dans les affections intestinales en général, c'est une brachycardie véritable — et non bradysphygmie — le plus souvent nerveuse, comme le prouvent son intermittence et sa disparition par l'atropine, s'accompagnant parfois de malaise avec tendance lipothymique. Cependant des brachycardies

musculaires non influençables par l'atropine, attribuables à une lésion momentanée, passagère et superficielle du faisceau de His pourraient s'observer dans les périodes aiguës, comme l'a montré Vaquez. On peut noter dans quelques cas de l'*arythmie*. Parfois les troubles cardiaques peuvent faire penser à une affection organique : « palpitations, essoufflement, dyspnée d'effort : on pense à une maladie de cœur, mais l'auscultation est négative ; il n'y a que de l'éréthysme cardiaque ou de l'anémie » (Comby).

A côté de ces troubles cardiaques, on note souvent des troubles vasculaires : refroidissement des extrémités, pâleur et rougeur de la face, notre maître M. Enriquez a signalé le facies appendiculaire caractérisé par l'accentuation de la pâleur au pourtour de la bouche, qui paraît « cernée » (Gutmann).

Dans les viscères eux-mêmes, l'appendicite peut provoquer des phénomènes vaso-moteurs, et nous verrons plus loin à propos des troubles dans le domaine respiratoire qu'il peut y avoir congestion de la base droite par suite d'une vaso-dilatation des capillaires entraînant une base sanguine.

Remarquons, sans préjuger de rien, que la plupart de ces troubles circulatoires, la bradycardie, l'arythmie, la pâleur de la face, le refroidissement des extrémités sont du domaine vague. La tachycardie observée plus souvent est un phénomène en rapport avec la température. L'éréthysme cardiaque seul serait du domaine sympathique. Le vague prend-il une part directe au mécanisme de ces phénomènes ?

Pour la bradycardie appendiculaire observée dans les cas aigus, diverses théories pathogéniques ont été admises : l'inanition (Josué, Arce), la lésion des centres ganglionnaires intracardiaques par des pto-maïnes fabriquées dans l'appendice gangréné (Kahn), l'imprégnation toxique du pneumogastrique ou de son centre bulbaire (Bakay, Vincent) et la théorie réflexe (Broca, Lœper). Dans l'appendicite chronique, nous pouvons retenir les 2 mécanismes : toxi-infection et réflexe.

Chez notre malade n° 1, où la pression au point appendiculairesous l'écran radioscopique a provoqué un ralentissement très notable du pouls avec tendance à la syncope, nous devons admettre, à cause de la brusquerie des phénomènes, un mécanisme réflexe. Nous reviendrons sur cette pathogénie dans un chapitre spécial.

## II. — *Retentissement sur l'appareil respiratoire*

On a signalé dans l'appendicite chronique des manifestations thoraciques diverses.

Walther a rapporté des cas de toux réflexe, non accompagnée de signes physiques, disparaissant par l'appendicectomie, analogue à celle observée dans les fibromes utérins.

Mais cette toux peut parfois être accompagnée de signes pulmonaires, et cet ensemble est réalisé dans la *forme pseudo-tuberculeuse* de l'appendicite chronique, si bien décrite par Faisans. On observe chez

un sujet jeune, dont l'état général rappelle de près celui d'un bacillaire, une toux sèche et quinteuse sans expectoration, parfois un point de côté à droite en arrière. L'auscultation peut être négative ; dans d'autres cas elle révèle au sommet droit de la rudesse respiratoire, une expiration soufflante et prolongée, une diminution du murmure vésiculaire et à la base droite des signes de congestion. Tous ces symptômes morbides disparaissent après l'appendicectomie. Certains auteurs ont voulu voir dans cet état une tuberculose avec lésions bacillaires de l'appendice (Bialokur), d'autres la coïncidence d'une tuberculose torpide avec une appendicite qui rendrait les lésions pulmonaires manifestes en les exaltant momentanément, Walther et Faisans en font des manifestations pulmonaires secondaires. La congestion de la base droite s'expliquerait soit par localisation à ce niveau, « de foyers infectieux à l'occasion de recrudescences plus ou moins manifestes de l'appendicite ancienne » (Faisans), soit par la vaso-dilatation réflexe des capillaires pulmonaires qui entraînerait une stase veineuse (Girou). La diminution de la respiration au sommet droit serait pour Faisans une simple coïncidence, mais il nous paraît plus rationnel d'admettre au sommet comme à la base la participation d'un facteur réflexe, d'un mécanisme encore indéterminé (peut-être spasme bronchique) (1).

1. A l'appui de l'hypothèse d'un réflexe, on peut noter la disparition rapide des signes d'auscultation : M. Gutmann nous signale l'observation d'une malade qu'il a fait opérer par le Dr Berger et

La toux peut fréquemment s'accompagner de dyspnée ; celle-ci peut exister seule, et revêtir parfois alors le type asthmatiforme. A un degré plus avancé on peut observer de véritables crises *d'asthme appendiculaire*.

M. Rocher (dans sa thèse de Paris, 1912) en a rapporté 3 observations recueillies par Delagénère (Le Mans). M. R.-A. Gutmann en a rapporté un cas dans la thèse sur « les formes à surprises de l'appendicite chronique » (Paris, 1914) ; plus récemment, dans *la Presse médicale* du 3 novembre 1920, il en a rapporté un cas saisissant, et individualisé le type clinique « d'asthme appendiculaire » : Ce dernier cas est celui de notre observation n° 1, que nous avons pu compléter par un récent examen, sept mois après l'appendicectomie, date à laquelle la guérison de l'asthme obtenue par l'intervention chirurgicale est restée acquise.

Comment expliquer le mécanisme du déclenchement de ces crises d'asthme ?

Eppinger et Hess avaient mis l'asthme au nombre des éléments du syndrome vagotonique.

Lœper en 1917 et Daydé dans sa thèse en 1919, ont montré dans leur étude de l'asthme traumatique, que toute cause d'irritation ou d'excitation du centre bulbaire du pneumogastrique, ou de tout conducteur nerveux en relation avec ce centre, était capable de réaliser le syndrome asthmatique.

qui, huit jours après l'appendicectomie, n'avait plus aucun des symptômes stéthoscopiques observés pendant plus d'un an.

Lian et Cathala ont démontré récemment l'importance pathogénique de l'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme ; le réflexe oculo-cardiaque, qu'ils ont recherché chez leurs 21 malades, s'est constamment montré positif, parfois formidablement jusqu'à faire craindre la syncope ?

Comment l'appendicite est-elle capable de créer cet état vago-tonique.

La toxi-infection prolongée, résultant de l'appendicite, pourrait exciter électivement le centre bulbaire et en augmenter le pouvoir de réflectivité.

Mais cette théorie pathogénique ne peut expliquer la crise asthmatiforme déclenchée chez les malades du Dr R.-A. Gutmann par la pression au point appendiculaire sous l'écran radioscopique, ni dans une des 3 observations de Delagénère l'accès d'asthme déclenché à l'intervention par le pincement et l'ablation de l'appendice. Elle n'explique pas davantage la guérison immédiate des crises après l'opération.

Il faut admettre indiscutablement un mécanisme réflexe à point de départ appendiculaire.

En somme, l'appendicite entretiendrait chez certains sujets soit par un mécanisme toxi-infectieux, soit par un mécanisme réflexe soit par les deux associés, un état vagotonique, qui mettrait quelques-uns d'entre eux, à même de faire une crise d'asthme, à l'occasion par exemple d'un choc hémoclasique. Ce dernier serait la cause immédiate, provocatrice ; l'hyperexcitabilité bulbaire permanente produite par l'irritation du vague serait la cause basale nécessaire ;

suivant la comparaison imagée de R. A. Gutmann : « la pression du bouton de sonnette déclenche de même la sonnerie, mais il faut que la pile soit chargée ».

### III. — *Retentissement sur l'appareil digestif*

D'autres sujets par contre réagiraient à l'excitation appendiculaire dans un autre sens ; ils feraient par exemple des troubles dyspeptiques. Notre maître M. Enriquez, en 1907 déjà (1), avait mis en valeur cette communauté d'origine et comparé la dyspepsie à l'asthme, dont l'origine appendiculaire possible n'était pas encore connue. Il y aurait là, écrivait-il, « un coefficient de susceptibilité individuelle. Tel malade répondra aux excitations diverses, périphériques, centrales ou réflexes par une réaction épileptique ou asthmatique, tel autre par une réaction dyspeptique. Chaque malade fait « sa » dyspepsie à sa façon, comme il fait « son » asthme ».

L'importance de la *dyspepsie appendiculaire* a été mise en évidence par des médecins : Talamon, Hayem et Lion, Enriquez et par des chirurgiens Jalaquier, Gosset, Walther, Moynihan.

Ces troubles gastriques peuvent se produire chez un appendiculaire présentant parfois des crises aiguës, et ils seront alors assez facilement rattachés à leur cause ; mais ils peuvent être la seule manifes-

1. Article dyspepsie, in *Pratique médico chirurgicale*, Paris, 1907.

tation d'une appendicite larvée, dont le diagnostic restera longtemps méconnu, s'il n'est fait un examen systématique du malade. Fréquemment la dyspepsie appendiculaire se présente comme tout autre dyspepsie secondaire : pesanteur survenant aussitôt après le repas, ballonnement, renvois gazeux, nausées, constipation habituelle, troubles indépendants dans une certaine mesure de l'alimentation. Cependant, certains signes lui seraient plus particuliers : l'intermittence des troubles, leurs rapports avec les mouvements (marche, voiture), les manifestations vaso-motrices (Ramond) ; l'anorexie fréquente, si marquée dans certains cas que l'on a pu décrire des formes anorexiques de l'appendicite chronique, portant parfois électivement sur certains aliments : œufs, lait, graisses ; la fréquence des nausées surtout le matin à jeun, allant parfois jusqu'à constituer un véritable état nauséeux, sur lequel insiste M. Enriquez ; la facilité des vomissements ne survenant pas après surcharge alimentaire, mais souvent après l'ingestion d'œufs, et qui peuvent présenter chez le jeune le type des vomissements cycliques ; l'hyperchlorhydrie. Parfois le *syndrome pylorique* peut être réalisé avec toute sa netteté : douleur tardive trois à quatre heures après le repas, avec pyrosis et sialorrhée ; parfois même hématomèses. L'examen radioscopique montre des contractions exagérées dans la région pylorique avec douleur à la pression à ce niveau. Le diagnostic d'ulcus pylorique paraît s'imposer. Parfois les caractères de rémission de la dou-

leur, la faim douloureuse calmée par les aliments, font porter le diagnostic d'ulcus duodénal.

On note parfois de la constipation à type cœcal, qui peut être interrompue par des débâcles de selles liquides très fétides ; à l'occasion de ces débâcles on peut voir se produire des réactions coliques : syndrome violent décrit par Mathieu dans différentes affections intestinales, et caractérisé par une douleur vive en barre, une altération rapide de l'état général avec vertiges, nausées, sueurs froides, tendance à la lipothymie, parfois syncope.

Chez certains sujets, le plus souvent des intellectuels, on peut observer des crises atténuées de « pseudo-angine nocturne mal définie, coïncidant généralement avec l'absorption au repas du soir d'œufs ou de boissons alcooliques » (Girou).

Enfin chez la femme l'accentuation ou l'apparition des troubles au moment de l'apparition des règles ; dans la dyspepsie secondaire à la lithiase biliaire cette accentuation se ferait au contraire dans les quatre à huit jours qui précèdent les règles et cesserait avant leur apparition comme nous le fait souvent observer M. Gaston Durand, à sa consultation de la Pitié.

Une pression au point appendiculaire réveille parfois une douleur épigastrique.

La dyspepsie appendiculaire finit par retentir sur l'état général qu'elle altère profondément : amaigrissement, teint terreux, asthénie, « retard de croissance chez l'enfant, dépression nerveuse chez l'adulte

allant jusqu'à la production d'un véritable état neurasthénique et parfois même d'une véritable cachexie» (Hayem et Lion, in Brouardel). D'où le danger de méconnaître un diagnostic qui, posé à temps, permet par une intervention bénigne de faire disparaître rapidement les troubles dyspeptiques.

Comment agit l'appendice malade ?

Dans quelques cas on a vu que des adhérences épiploïques, à point de départ péri-appendiculaire, peuvent tirailler directement l'estomac et en perturber le fonctionnement.

Exceptionnellement même, comme on l'a vu à l'intervention chez un jeune malade de MM. Enriquez et G. Durand, l'appendice pourrait être enroulé autour du pylore, grâce à son extrême longueur et au défaut d'accolement du cœcum, du côlon ascendant et de la portion droite du transverse. Mais c'est là une curiosité opératoire.

Dans la majorité des cas le mécanisme n'est pas aussi manifeste.

L'appendice malade serait le point de départ d'un réflexe, qui se transmettrait par la voie vago-sympathique, soit directement au plexus coeliaque et à l'estomac, soit indirectement par l'intermédiaire des centres. La sténose pylorique spasmodique constatée assez souvent à l'écran radiologique et au cours de l'intervention chez des appendiculaires (Moynihan), et la douleur épigastrique provoquée dans certains cas par la pression au point appendiculaire seraient en faveur de cette théorie.

Il faut faire pourtant une part à la toxi-infection ; celle-ci est due à l'existence du foyer appendiculaire et à la stase cæcale ; cette stase est causée par le spasme còlique et avec plus d'intensité encore par l'épiploïte chronique, avec coudure de l'angle droit du côlon (Wather et Haller).

La question du terrain enfin a une grande importance : La prédisposition à faire des phénomènes gastriques serait le fait des sujets dont l'estomac est susceptible constitutionnellement ou sensibilisé par les altérations antérieures (ulcérations légères, gastrites, troubles de la statique), et de ceux dont l'état névropathique favorise l'hyperexcitabilité réflexe. « Ne fait pas d'accident réflexe qui veut », ont dit Mathieu et J.-Ch. Roux.

#### IV. — *Troubles divers*

Enfin nous n'insisterons pas sur les perturbations, que l'on peut observer, au cours de l'appendicite chronique, dans les autres appareils : sudation ; troubles génito-urinaires : rétention d'urine, pollakiurie, incontinence, excitabilité génitale exagérée chez l'homme (Girou).

## **Les différents troubles végétatifs de l'appendicite chronique peuvent-ils être rattachés à un syndrome défini ?**

Si nous le passons rapidement en revue, en laissant de côté ceux qui, comme l'anorexie ne peuvent être classés, nous constatons que la plupart : bradycardie, arythmie, pâleur de la face, dyspnée asthmatiforme, crise d'asthme, angoisse, sueurs, vertiges, nausées, vomissements, hyperchlorhydrie, spasme du pylore, constipation spasmodique, pollakiurie, hyperexcitabilité génitale, tous ces symptômes font partie du syndrome vagotonique.

Seuls l'éréthisme cardiaque, les alternatives de rougeur et de pâleur de la face observés dans quelques cas, appartiennent au syndrome sympathicotonique.

Nous nous bornerons pour l'instant à cette constatation, de la plus grande fréquence des troubles dans le domaine du vague.

## **Pathogénie des troubles secondaires**

Qu'ils se produisent dans le domaine circulatoire, respiratoire, digestif ou génito-urinaire, les troubles organo-végétatifs dans l'appendicite chronique reconnaissent, nous l'avons vu, une double pathogénie : toxi-infection et mécanisme réflexe.

1° *La toxi-infection.* — Les toxines peuvent être élaborées, la virulence des microbes peut être exaltée au niveau de l'appendice enflammé ; la stase cæcale, qu'entraîne parfois l'appendicite et qu'augmentent encore les lésions des organes voisins (épiploïte, adhérences), étend dans certains cas le foyer de toxi-infection. Enfin le foie atteint secondairement peut être une source nouvelle d'intoxication. Cette toxi-infection peut soit léser directement les organes, soit agir d'abord sur le système nerveux soit dans ses centres, soit dans ses voies, soit dans ses ganglions intraviscéraux, soit enfin troubler le fonctionnement des glandes endocrines.

2° *Le réflexe.* — Mais la toxi-infection n'existe pas toujours du fait de l'appendicite chronique ; elle ne se produit vraisemblablement pas dans la forme scléreuse pure ; elle ne saurait d'autre part expliquer la soudaineté d'apparition de certains phénomènes tels que la crise d'asthme et la bradycardie déclenchés brusquement. Il faut admettre un mécanisme réflexe, dont le point de départ est au niveau de l'appendice. Comment concevoir la mise en jeu de ce réflexe dans un appendice chroniquement malade, présentant un des types anatomo-pathologiques, d'hyperthrophie folliculaire, d'hyperplasie inflammatoire, ou de sclérose ?

Il se pourrait que les filets nerveux soient le siège d'une irritation toxique analogue à celle que Lœper a montrée expérimentalement au niveau des ulcérations gastriques.

*Point de départ du réflexe.* — Il peut y avoir d'autre part lésion vraie des filets: inflammation, compression ou tiraillement, lésion plus étendue dans le cas d'épiploïte. L'existence de ces lésions a été prouvée par l'anatomie pathologique :

Letulle et Brun (1) ont les premiers observés sur un appendice sphacelé « dans les régions paranécrotiques, de place en place, principalement au voisinage des couches sous-péritonéales, des cellules nerveuses en amas ganglionnaires qui semblent tuméfiées, mais non détruites ».

Mais la réalité d'une irritation nerveuse au niveau de l'appendice vient d'être incontestablement établie dans certains cas par le professeur Masson (de Strasbourg), qui nous a fait l'honneur de nous communiquer les résultats de ses recherches encore inédites (2).

Le professeur Masson a observé dans l'appendicite oblitérante la très grande fréquence — 9 cas sur 10 — d'un névrome apparaissant après le stade inflammatoire, au niveau de la cicatrice d'une vaste ulcération ; il s'agit d'un « névrome diffus, homologue d'un névrome d'amputation », et qui est vraisemblablement le résultat d'une régénération nerveuse, ayant comme point de départ les extrémités des nerfs sectionnés au niveau de l'ulcération. « Quels peuvent en

1. M. Letulle et F. Brun, *Lésions histologiques de l'appendicite* (*Presse médicale*, 4 août 1897).

2. Cette étude va paraître très prochainement dans le *Lyon chirurgical*.

être les résultats ? On connaît ces accidents douloureux et reflexes dus aux névromes d'amputation des nerfs cérébro-spinaux.

La névrome sympathique appendiculaire est inclus dans une gaine fibreuse contenue elle-même dans un double étui musculaire. Toute contraction de celui-ci le confirme forcément. Si comme tout porte à le croire, il contient des névrites en rapport avec les plexus appendiculaire, il semble qu'il puisse être le point de départ de troubles réflexes plus ou moins importants... Cette lésion nerveuse me paraît susceptible d'expliquer dans une certaine mesure les troubles parfois paradoxaux qui accompagnent l'appendicite. »

Rappelons d'ailleurs que dans un cas voisin, Masson et Leriche (1) ont décrit sur le cæcum autour d'ulcérations dysentériformes à marche lente, la présence de manchons angiomateux entourant électivement le plexus de Meissner non dégénéré ; ces auteurs, pensent, que par suite d'une gêne circulatoire dans les veines sous-péritonéales, se produirait dans les manchons une stase sanguine qui déterminerait la compression des filets ou ganglions nerveux, et par suite la mise en branle du plexus moteur. Il est possible qu'un semblable mécanisme se produise autour d'ulcérations appendiculaires (2).

1. Masson et Leriche, *Recherches sur la physiologie pathologique de l'invagination intestinale chronique* (Lyon chirurgica, mai-juin 1920).

2. Il est possible aussi dans certains cas, que les tumeurs

3° *Etat névropathique.* — Mécanisme réflexe et toxi-infection — même associés — ne suffiraient pas à expliquer entièrement les troubles organo-végétatifs, car ils ne sont pas fonction de l'intensité des lésions causales, et il faut admettre alors, comme Mathieu et J.-Ch. Roux l'ont fait dans les réactions coliques : « la nécessité d'un état névropathique spécial, prédisposition indispensable à la mise en jeu des réflexes » ;

4° *Voies du réflexe.* — L'appendice malade est donc bien le point de départ de réflexes. Par quelle voie se transmettent-ils ?

Le cæcum et l'appendice reçoivent leurs filets nerveux du plexus mésentérique supérieur, formé lui-même par des rameaux émanés au plexus solaire. Le pneumogastrique et le sympathique participent à leur innervation. Comment essayer de mettre en évidence la part de chacun ?

Les expériences de Brow-Séguard chez les mammifères et de Goltz chez la grenouille démontrent qu'une irritation des nerfs de la cavité abdominale est susceptible de provoquer l'arrêt du cœur, et ce phénomène ne se produit plus après la section des pneumogastriques et des sympathiques.

Laignel-Lavastine (1) expérimentant sur le chien, provoque la mort ou la syncope par un violent trau-

endocrines signalées par MM. Gosset et Masson, dans l'appendice malade, aient une part dans cette pathogénie.

1. Laignel-Lavastine, *Recherches sur le plexus solaire*. Thèse Paris, 1903.

matisme sur l'épigastre et le phénomène n'aurait plus lieu après l'ablation du plexus solaire.

Chez l'homme, André Thomas et J.-Ch. Roux ont signalé les premiers, en 1914, à la Société de Biologie (1), l'existence d'un *réflexe cœliaque hypotenseur*, qu'ils estiment correspondre vraisemblablement à celui que les physiologistes ont décrit dans les expériences précédentes : une pression au creux épigastrique détermine une diminution de l'amplitude du pouls, parfois même un ralentissement. Ils ont trouvé ce réflexe surtout marqué chez les névropathes anxieux et mélancoliques se plaignant de troubles dyspeptiques et d'angoisse épigastrique, et présentant une sensibilité épigastrique exagérée. Dans ces affections organiques du tractus digestif, ils ont constaté le même réflexe, mais moins sensible, en effectuant une pression sur les organes enflammés et douloureux. Mais ces auteurs ont noté l'existence du même réflexe chez des sujets dont l'épigastre n'était sensible ni spontanément, ni à la pression et qui ne présentaient pas d'affection organique du tube digestif.

Tout récemment M. Henri Claude (2) a repris la recherche du réflexe cœliaque hypotenseur, sous le nom de *réflexe du plexus solaire*, chez un certain nombre de sujets. Il a provoqué chez les uns la disparition complète du pouls, chez d'autres une simple

1. A. Thomas et J.-Ch. Roux, *le Réflexe cœliaque hypotenseur* (Société de Biologie, 23 mai 1914).

2. H. Claude, *le Réflexe du plexus solaire* (Société de Biologie, 12 février 1921).

diminution d'amplitude ; la contraction cardiaque, observée simultanément à l'écran radiologique, était diminuée d'amplitude. M. Claude a constaté chez un grand nombre d'individus l'absence de réaction ; parfois même le réflexe était inversé, une injection d'extrait hypophysaire — action hypertensive physiologique — a fait disparaître chez un malade le réflexe préalablement positif ; une injection de pilocarpine — substance hypervagotonique — l'a fait au contraire apparaître chez une jeune fille qui ne réagissait pas auparavant. Mais chez d'autres, les injections n'ont eu aucune influence sur le réflexe. Enfin chez les malades qui présentaient un réflexe solaire nettement positif, le réflexe oculo-cardiaque s'est montré variable, tantôt positif, tantôt négatif, tantôt indifférent. Et M. Claude conclut qu'il est impossible actuellement de préciser quels sont les éléments du système nerveux sympathique ou parasympathique qui sont en cause dans cette épreuve, où le plexus solaire est cependant, d'après lui, très probablement actionné.

A. Guillaume (1) s'appuyant sur une étude graphique de ce réflexe, pense qu'il s'agit d'un mécanisme de compression de l'aorte abdominale. Mais M. Claude (2) a réfuté ces arguments et maintenu le mécanisme nerveux.

Les réflexes provoqués, à point de départ abdo-

1. A. Guillaume, Note sur le réflexe abdominal (Société de Biologie, 16 avril 1921).

2. H. Claude, *le Réflexe du plexus solaire* (Société de Biologie, 30 avril 1921).

minal — et dans ce cadre rentrent ceux à point de départ appendiculaire — ont donc encore un mécanisme obscur et ne parviennent pas à éclairer complètement la pathogénie des troubles réflexes dans l'appendicite chronique.

### Notre procédé d'examen des appendiculaires chroniques

Les réflexes cœliaque et viscéral hypotenseurs n'en constituent pas moins un moyen d'exploration du système nerveux végétatif. De leur recherche pratiquée conjointement à celle du réflexe oculocardiaque, du contrôle apporté dans certains cas par les méthodes pharmacologiques, de l'étude systématique des troubles cliniques du système nerveux végétatif, nous avons pensé qu'il pourrait jaillir quelque lumière. Et c'est pourquoi nous avons employé ces différentes méthodes chez nos malades atteints d'appendicite chronique, affection riche en troubles organo-végétatifs, pour essayer de déterminer la part du sympathique et du vague dans la genèse de ces troubles, et pour entrevoir s'il était permis de distinguer chez ces malades 2 types cliniques distincts, vagotonique et sympathicotonique, comme dans les gastronévroses.

Notre étude porte sur 27 cas d'appendicite chronique, diagnostic confirmé par l'intervention chirurgicale chez 23 d'entre eux, établi cliniquement et radiologiquement chez les 4 autres.

Les modifications du pouls à la pression solaire et à la pression appendiculaire ont été observées à l'aide de l'oscillomètre de Pachon ; suivant la technique indiquée, par A. Thomas et J. Ch. Roux, nous maintenons dans le brassard une pression suffisante pour que les oscillations nettes, mais peu amples, puissent disparaître à l'occasion d'une diminution légère de la pression artérielle.

## OBSERVATIONS

**Obs. 1** (Dr Gutmann). — Mme T... Clara, 38 ans. Entre en août 1902 pour des crises d'asthme dans le service de M. Enriquez. Cette malade à hérédité névropathique a toujours manifesté du nervosisme. En 1909 : crise aiguë d'appendicite ayant cédé facilement à un traitement médical. Un an après environ, apparition de la première crise d'asthme, à la suite de l'absorption d'un cachet de pyramidon. Puis à quelques semaines de distance, deux crises après absorption de cachets médicamenteux. De 1910 à 1918, quelques crises d'asthme espacées. A cette date, la malade fait une grippe avec broncho-pneumonie et depuis cette époque les crises d'asthme se rapprochent jusqu'à devenir quotidiennes, ou pluriquotidiennes, diurnes et nocturnes, durant de dix minutes à une heure et demie. Ces crises d'asthme sont typiques ; leur seul caractère un peu spécial est d'être en général précédées ou accompagnées de douleurs parfois vives, parfois sourdes, mal localisées dans tout le ventre, semblables à des coliques. La station debout réveille la dyspnée et la malade marche un peu courbée. Elle présente en outre de nombreux troubles dans le domaine organo-végétatif, même en dehors des crises d'asthme : placard rougeâtre sur les joues ; bouffées de chaleur. Sudation facile, salivation abondante. Cryesthésie très marquée aux extrémités, intense au moment des crises d'asthme. Palpitations, nausées très fréquentes, parfois suivies de vomisse-

ments ; troubles dyspeptiques marqués ; lenteur des digestions, tension épigastrique, bâillements, tendance au sommeil après les repas ; alternatives de diarrhée et de constipation. Pollakiurie.

On note une douleur à la pression, région pelvienne droite, plus bas que le point de Mac Burney. Deux fois, au lit du malade, une pression forte à ce niveau a réveillé les ébauches de crises d'asthme. A l'examen radioscopique, qui montre un cæcum au pubis, avec un point douloureux très nettement limité à la région appendiculaire, cæcum ne remontant pas en position couchée, une pression au point appendiculaire produit une courte série de respirations asthmatiformes, avec sensation de nausées, ralentissement très marqué du pouls et tendance lipothymique.

M. Gutmann porte le diagnostic d'asthme d'origine appendiculaire et propose l'opération qui est faite par M. Berger à la Salpêtrière le 8 septembre 1920.

On trouve un appendice bas situé, très enflammé, non adhérent.

Dès le premier jour, l'amélioration se manifeste, il n'y a plus dans la nuit qu'une seule crise d'asthme moins forte et moins longue que les précédentes. A partir du troisième jour, disparition totale de toute crise. Nous avons revu cette malade sept mois après l'opération : l'interrogatoire et l'examen nous apprennent d'une part que la malade n'a plus eu une seule crise d'asthme, de l'autre que les divers troubles notés dans le domaine végétatif ont également disparu : les pommettes ont une coloration rosée, les digestions gastriques sont normales, les selles régulières ; les nausées, les palpitations, la cryesthésie, les phénomènes de sudation et de salivation, la pollakiurie ont disparu. Le pouls bat régulier à 85. En même temps l'état général est très amélioré et le nervosisme très diminué. La malade parle d'une « véritable résurrection ».

Voici en somme une malade, qui se présentait comme une déséquilibrée du système nerveux organo-végétatif, chez qui l'appendicite paraissait avoir porté au maximum les troubles de ce système, jusqu'à créer un état asthmatique permanent. L'appendicectomie est suivie d'une guérison durable.

**Obs. 2** (Service du professeur Gosset). — Mlle L... Angèle, 17 ans.

*Début apparent.* — Il y a deux ans.

*Examen clinique.* — Emotivité. Endolorissement continu dans tout le ventre. Crises abdominales très courtes plusieurs fois répétées dans la journée, accompagnées de nausées, augmentées un jour avant et pendant les règles.

Pesanteur gastrique précoce ; brûlures tardives (trois à quatre heures après repas) ; constipation.

Visage très coloré. Dermographisme.

Pouls régulier à 70. Pression artérielle maximum : 16 (Pachon).

*Epreuves.* — Réflexe oculo-cardiaque : — 15.

Réflexe solaire : pouls très notablement diminué d'amplitude et ralenti (— 6).

Réflexe appendiculaire : pouls légèrement diminué d'amplitude et ralenti (— 6).

(En période de règles douloureuses nous avons trouvé R. O. C. = — 6).

*Intervention* le 9 mars 1921. — Estomac et vésicules normaux. Appendice coudé par membrane à sa partie moyenne ; épiploon normal.

**Obs. 3** (Service du professeur Gosset). — Mlle B..., infirmière, 23 ans.

*Début apparent.* — Sept mois.

*Examen clinique.* — Nervosisme très marqué.

Crises abdominales espacées, avec nausées, plus accusées un jour avant les règles.

A eu pendant trois mois des brûlures gastriques précoces, actuellement disparues ; visage très coloré.

Pouls régulier à 60. P. A. = 15.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 6.

Réflexe solaire : pouls augmenté d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : pouls augmenté d'amplitude.

*Intervention* le 23 février 1921. — Appendice long, non adhérent, scléreux ; épiploon épais ; cæcum normal.

**Obs. 4** (Service du D<sup>r</sup> Enriquez). — Mlle L... Léonie, 22 ans.

*Début apparent.* — Deux ans.

*Examen clinique.* — Douleur exquise au point de Mac Burney.

Crises abdominales violentes, sans nausées, ni vomissements, plus accentuées deux à trois jours avant les règles.

Constipation.

Facies pâle, pommettes rouges, deviendraient très rouges au moment des crises douloureuses. Mydriase légère.

Pouls régulier à 60. P. A. = 14,5.

*Epreuves.* — R. O. C. = - 8.

Réflexe solaire ; pouls diminué d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : pouls diminué d'amplitude.

Non opérée.

*Examen radioscopique.* — Douleur nettement localisée au point d'implantation de l'appendice ; cæcum fixé, ne remontant pas dans la position couchée.

**Obs. 5** (Service du professeur Gosset). — M. S... René, 29 ans.

*Début apparent.* — Sept mois.

*Examen clinique.* — Crises abdominales avec vomissements et diarrhée. Endolorissement continu dans la fosse iliaque droite.

Nausées ; vertiges ; brûlures gastriques deux heures après repas ; alternatives diarrhée et de constipation.

Facies pâle. Myosis.

Pouls régulier à 64. P. A. = 14.

*Epreuves.* — R. O. C. = - 4.

Réflexe solaire : pouls diminué d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : pouls diminué d'amplitude.

*Intervention* le 7 mars 1921. — Mésentère infiltré de ganglions et de graisse, ainsi que les faces antérieure et postérieure du cæcum.

L'appendice ne peut être trouvé ; il n'est pas à son point d'implantation normal.

**Obs. 6** (Service du professeur Gosset). — Mme P... Renée, 25 ans.

*Début apparent.* — Six mois.

*Examen clinique.* — Emotivité.

Crises abdominales violentes avec quelques vomissements.

Nausées ; vertiges légers ; douleur gastrique une heure à une heure et demie après le repas ; constipation marquée.

Facies pâle.

Pouls régulier à 80. P. A. = 16.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 8.

Réflexe solaire : pouls très diminué d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : pouls très diminué, presque aboli ; ralentissement de dix pulsations par minute.

*Intervention* le 11 mars 1921. — Appendice un peu rouge ; lésions de folliculite hémorragique. Epiploon normal.

**Obs. 7** (Service du professeur Gosset). — Mlle H. Julie, 22 ans.

Début apparent : un an.

*Examen clinique.* — Nervosisme.

Crises douloureuses abdominales, plus marquées à droite, avec propagation dans le dos et le membre inférieur droit ; augmentation des douleurs un jour avant les règles.

Nausées surtout le matin à jeun ; vertiges. Pesanteur gastrique après les repas.

Visage coloré ; extrémités froides.

Pouls régulier à 72. P. A. = 14,5

*Epreuves.* — R. O. C. = — 6.

Réflexe solaire : pouls diminué d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : *id.*

*Intervention* le 16 mars 1921. — Appendice vascularisé, contenant des calculs non adhérents ; un peu rouge ; lésions de folliculite hémorragique. Epiploon un peu grenu.

**Obs. 8** (Service du professeur Gosset). — Mlle L. Noélie, 30 ans.

Début apparent : cinq ans ; a eu à cette époque une crise aiguë d'appendicite, à l'occasion de laquelle il a été fait une incision d'abcès dans la fosse iliaque droite, avec drainage, sans appendicectomie.

*Examen clinique.* — Nervosisme.

Endolorissement continu dans la fosse iliaque droite.

Nausées fréquentes ; pesanteur gastrique ; constipation.

Masque appendiculaire ; myosis ; cryesthésie des extrémités.

Pouls régulier à 70. P. A. = 14.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 6.

Réflexe solaire : pouls très diminué d'amplitude, presque aboli.

Réflexe appendiculaire : pouls diminué d'amplitude.

*Intervention* le 15 mars 1921. — Appendice scléreux. Adhérences périappendiculaires et péricæcales.

**Obs. 9** (Service du professeur Gosset). — Mlle P. Madeleine, 23 ans.

Début apparent : un an.

*Examen clinique.* — Nervosisme.

Endolorissement presque constant dans la fosse iliaque droite, plus marqué le premier jour des règles.

Nausées fréquentes ; quelques vomissements ; parfois étourdissements.

Facies coloré.

Pouls régulier à 65. P. A. = 15.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 8.

Réflexes solaire : pouls très diminué d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : pouls légèrement diminué d'amplitude.

*Examen radiologique.* — Cæcum fixé. Point douloureux fixe au point d'implantation de l'appendice.

Non opérée.

**Obs. 10** (Service du professeur Gosset). — Mlle P. Marthe, 22 ans.

Début apparent : seize mois.

*Examen clinique.* — Nervosisme.

Crises abdominales violentes avec vomissements ; douleur plus intense au début des règles.

Nausées fréquentes. Céphalée habituelle.

Facies pâle ; Sudation facile.

Pouls rapide à 90. P. A. = 15.

*Epreuves.* — R. O. C. = + 6.

Réflexe solaire : pouls légèrement diminué d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : *id.*

*Intervention* le 24 mars 1921. — Appendice long, scléreux. Epiploon sain.

**Obs. 11** (Service du professeur Gosset). — M. W... Auguste, 41 ans.

*Début apparent.* — Un an.

*Examen clinique.* — Nervosisme.

Endolorissement continu fosse iliaque droite.

Quelques nausées ; quelques vertiges.

Diarrhée habituelle.

Facies pâle. Céphalée.

Pouls régulier à 64. P. A. = 15,5.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 4.

Réflexe solaire : pouls diminué d'amplitude et ralenti (— 8).

Réflexe appendiculaire : pouls diminué et ralenti légèrement (— 4).

*Intervention*, 7 avril 1921. — Appendice enflammé, rétro-cæcal, un peu adhérent.

**Obs. 12** (Service du professeur Gosset). — M. L. Maurice, 34 ans.

*Début apparent.* — Huit ans.

*Examen clinique.* — Crises abdominales, violente depuis un an. Un vomissement.

Troubles gastriques : douleur tardive, plus marquée au moment des crises.

Constipation.

Facies pâle ; cryesthésie.

Pouls régulier à 80. P. A. = 15,5.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 8.

Réflexe solaire : pouls diminué d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : id.

*Intervention*, 21 avril 1921. — Cæcum gros, congestionné. Appendice gros, court, en érection sur l'extrémité du cæcum, lui-même cartonné et contenant une petite masse molasse. A la section de l'appendice s'écoule du pus sous pression.

**Obs. 13** (Service du Dr Enriquez). — Mlle M..., 37 ans.

*Début apparent.* — Dix-huit ans. A eu trois crises aiguës. En état subaigu depuis quatre mois.

*Examen clinique.* — Nervosisme.

Endolorissement dans la fosse iliaque droite.

Troubles dyspeptiques très marqués : ballonnement, pesanteur après les repas.

Vertiges fréquents ; quelques nausées.

Entérocolite.

Facies pâle ; pâleur augmentée par émotion.

Sudation facile ; cryesthésie.

Pouls régulier à 70. P. A. = 16.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 6.

Réflexe solaire : pas de modification du pouls.

Réflexe appendiculaire : légère diminution de l'amplitude du pouls.

*Intervention*, 18 avril 1921 (professeur Gosset).

Appendice enflammé, méso-lipomateux. Pas d'adhérence. Epiploon normal. Rien à l'estomac, au pylore, au duodénum, à la vésicule.

**Obs. 14** (Service du professeur Gosset). — Mme D... Lydie, 29 ans.

*Début apparent.* — Un mois et demi. Crise aiguë à cette époque.

*Examen clinique.* — Nervosisme très marqué.

Endolorissement fosse iliaque droite. Douleur avant et pendant les règles.

Quelques nausées et quelques vertiges.

Entérocolite.

Facies pâle, pâleur augmentée par émotion.

Pouls régulier à 80. P. A. = 15,5.

*Epreuves.* — R. O. C. = + 5.

Réflexe solaire : pas de modification du pouls.

Réflexe appendiculaire : pas de modification du pouls.

*Intervention*, 8 avril 1921. — Appendice libre avec long méso facilement extériorisé. Epiploon rouge, chagriné dans sa partie droite.

**Obs. 15** (Service du Prof. Gosset). — Mme M... Emma, 38 ans.

*Début apparent.* — Trois ans. Aggravation depuis un an.

*Examen clinique.* — Endolorissement fosse iliaque et flanc droits, plus marqué avant et pendant les règles et accompagné à cette période de nausées et de vertiges.

Céphalées fréquentes. Pollakiurie.

Pouls régulier à 80. P. A. = 15.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 6.

Réflexe solaire : diminution nette de l'amplitude du pouls.

Réflexe appendiculaire : diminution légère.

*Intervention* le 24 mars 1921.

Appendicite subaiguë. Appendice flottant, mais bridé.  
Quelques petits voiles péritonéaux. Voile de péricôlite.

**Obs. 16** (Service du Prof. Gosset). — Mme M... Suzanne,  
40 ans.

*Début apparent.* — Six mois.

*Examen clinique.* — Nervosisme.

Douleurs légères et intermittentes fosse iliaque droite.

Facies pâles. Cryesthésie. Légère pollakiurie.

Pouls régulier à 63. P. A. = 15,5.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 8.

Réflexe solaire : diminution de l'amplitude du pouls.

Réflexe appendiculaire : pas de modification.

*Intervention* le 24 mars 1921.

Appendice rétrocaecal, complètement accolé sur toute sa longueur. Adhérences. Méso très charnu. Epiploon normal.

**Obs. 17** (Service du Prof. Gosset). — Mme G... Angéla,  
39 ans.

*Début apparent.* — Huit mois.

*Examen clinique.* — Endolorissement dans la fosse iliaque droite. Douleur deux à trois jours avant les règles, nausées surtout le matin.

Facies pâle. Dermographisme. Céphalée. Pollakiurie.

Pouls régulier à 60. P. A. = 14,5.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 6.

Réflexe solaire : pouls diminué d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : pouls diminué d'amplitude.

*Intervention* le 8 avril 1921.

Cæcum mobile remonte sous le foie. Appendice un peu scléreux, sans grosse lésion, muqueuse en bon état.

**Obs. 18** (Service de M. Enriquez). — M. L..., 41 ans.

*Début apparent.* — Sept ans.

*Examen clinique.* — Nervosisme très marqué.

Douleur dans le flanc droit. Crises diarrhéiques intenses.  
Affaiblissement progressif.

On perçoit dans le flanc une masse, très sensible à la pression, impalpable certains jours. Légère circulation collatérale.

Facies coloré. Pollakiurie légère.

Pouls régulier à 70. P. A. = 15,5.

*Examen radiologique.* — Après ingestion de bismuth, après lavement de bismuth, après pneumo-péritoine : image constante : encoche à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur du côlon ascendant, sur le bord externe.

*Diagnostic clinique.* — Tumeur cœlique.

*Intervention* le 23 mars 1921 (Service du Prof. Gosset).

Appendice enflammé latéro et rétrocœcal. Epiploïte.  
Adhérences au foie.

*Epreuves* après l'intervention : R. O. C. = — 10.

Réflexe solaire : pouls diminué.

**Obs. 19** (Service du professeur Gosset). — Mme D. . Eugénie, 24 ans.

*Début apparent.* — Quinze mois. A eu une crise aiguë avec vomissements.

*Examen clinique.* — Nervosisme.

Endolorissement continu, fosse iliaque droite ; douleur vive, fugace.

Troubles dyspeptiques très marqués : anorexie, nausées, vomissements ; constipation.

Facies pâle.

Pouls régulier à 65. P. A. = 15.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 10.

Réflexe solaire : diminution très marquée de l'amplitude du pouls.

Réflexe appendiculaire : diminution moindre.

*Intervention* le 31 mars 1921.

Appendice long, scléreux, présentant dans sa lumière des traces nettes de suffusion hémorragique et à son extrémité une boulette fécale avec petite concrétion calcaire.

**Obs. 20** (Service du Dr Enriquez). — Mlle M... 23 ans.

*Début apparent.* — Trois ans.

*Examen clinique.* — Nervosisme très marqué depuis l'enfance.

Douleurs abdominales fréquentes, plus marquées avant les règles, nausées le matin ; vertiges fréquents. Céphalée.

Constipation.

Facies pâle, pâleur accentuée par émotion. Dermographisme, cryesthésie. Pouls arythmique. Bradycardie : 48. P. A. = 12.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 12.

Réflexe solaire : pouls légèrement diminué d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : pouls légèrement diminué d'amplitude.

Augmentation de l'arythmie aux pressions oculaire et appendiculaire.

*Examen radiologique.* — Cæcum remontant très peu. Point douloureux fixe au point d'implantation de l'appendice et au bord interne du côlon ascendant.

**Obs. 21** (Service du professeur Gosset). — Mme F... Andrée, 26 ans.

*Début apparent.* — Un an. Jamais de crise aiguë.

*Examen clinique.* — Nervosisme très marqué.

Endolorissement fosse iliaque droite.

Troubles dyspeptiques : fringales, baillements après le repas. Nausées fréquentes, quelques vomissements. Constipation.

Migraines surtout immédiatement avant et après les règles.

Céphalée constante. Cryesthésie. Salivation abondante ; sudation facile. Pollakiurie. Facies pâle. Myosis. Dermographisme.

Pouls à 80 instable. P. A. = 14,5.

*Epreuves.* — R. O. C. = + 6.

Réflexe solaire : pas de modification du pouls.

Réflexe appendiculaire : pas de modification du pouls.

*Intervention* le 14 avril 1921. Appendice libre, très enflammé, avec la pointe renflée en massue.

**Obs. 22** (Service du professeur Gosset). — Mlle R... Antoinette, 17 ans.

*Début apparent.* — Six mois. A eu deux crises aiguës.

*Examen clinique.* — Emotivité.

Troubles dyspeptiques datant de quatre ans, mais très accentués depuis six mois : lenteur des digestions. Constipation.

Nausées fréquentes. Céphalée.

Facies : joues rouges ; masque appendiculaire. Mydriase légère.

Sudation facile, surtout autour de la bouche. Cryesthésie, troubles pilomoteurs.

Augmentation de tous les troubles pendant les règles.

Pouls régulier à 76. P. A. = 15

*Epreuves.* — R. O. C. = — 6.

Réflexe solaire : pouls sans modification.

Réflexe appendiculaire : pouls diminué d'amplitude.

*Intervention* le 4 avril 1921.

Cæcum normal. Appendice double de la longueur normale, contenant des calculs stercoraux, non adhérent, enflammé. Ouvert il présente une série de calculs stercoraux peu durs ; muqueuse un peu tomenteuse. Epiploon normal.

**Obs. 23** (Service du professeur Gosset). — Mme T..., 23 ans.

*Début apparent.* — Un an. A eu six crises violentes.

*Examen clinique.* — Endolorissement fosse iliaque et flanc droits.

Troubles dyspeptiques assez marqués : pesanteur, ballonnement après repas, constipation.

Facies pâle ; cryesthésie ; sudation facile.

Pouls régulier à 68. P. A. = 15,5.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 8.

Réflexe solaire : pouls nettement diminué d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : id.

*Intervention.* — Le 18 avril 21.

Appendice scléreux, coudé ; dilatation emprisonnant un calcul stercoral. Quelques adhérences du cæcum et de la base de l'appendice.

**Obs. 24** (Service du Dr Enriquez). — Mme L..., 30 ans.

*Début apparent.* — Plusieurs années (?).

*Examen clinique.* — Nervosisme.

Troubles dyspeptiques : lenteur des digestions, ballonnement, baillements.

Constipation.

Nausées surtout le matin, vertiges.

Masque appendiculaire. Dermographisme léger. Pollakiurie.

Pouls régulier à 65. P. A. = 15.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 6.

Réflexe solaire : pouls légèrement augmenté d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : pouls légèrement diminué.

Injection de 1 centigramme de *nitrate de pilocarpine* : réactions générales légères : par de malaise, légère moiteur de la peau, salivation assez notable.

Diminution de la pression artérielle : 14.

Tachycardie : 80, R. O. C. = — 6.

Réflexe solaire : pouls diminué.

Réflexe appendiculaire : pouls diminué d'amplitude, jusqu'à arrêt complet.

*Intervention.* — Le 11 mai 1921 (professeur Gosset). Appendice enflammé. Epiploïte très marquée. Adhérences. Couverture de Lane.

**Obs. 25** (Service du D<sup>r</sup> Enriquez). — Mme P..., 35 ans.

*Début apparent.* — Dix ans.

*Examen clinique.* — Endolorissement continu fosse iliaque droite, non accentué par les règles.

Nausées surtout le matin au réveil. Céphalées fréquentes.

Troubles dyspeptiques légers : tendance au sommeil après les repas.

Constipation légère.

Pâleur de la face. Cryesthésie très marquée ; dermatisme. Pollakiurie intermittente. Pouls régulier à 75. P. A. = 14,5.

*Epreuves.* — R. O. C. = 0.

Réflexe solaire : pouls nettement augmenté d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : pas de modification.

Injection de 1 centigramme de *nitrate de pilocarpine* : réactions générales très atténuées : pas de malaise, légère moiteur, salivation faible.

Accélération du pouls (100) ; diminution de la pression artérielle : 13,5. R. O. C. = — 6. Réflexes solaire et appendiculaire : pouls légèrement diminué d'amplitude.

*Intervention.* — Le 4 mai 1921 (D<sup>r</sup> Gernez). Appendicectomie,

retrocæcal, peu enflammé. Adhérences épiploïques reliant les côlons ascendant et transverse disposés en canons de fusil. Coudure iléocæcale, sans coudure de Lane.

**Obs. 26** (Service du Dr Enriquez). — Mlle E... Angèle, 17 ans.

*Début apparent.* — Douze ans. Accentuation depuis deux ans.

*Examen clinique.* — Nervosisme.

Douleur fosse iliaque droite avec propagation dans le dos ; parfois simple endolorissement.

Troubles dyspeptiques depuis deux ans : douleur épigastrique précoce ; pesanteur, ballonnement, brûlure légère.

Nausées le matin à jeun. Quelques vertiges ; quelques bouffées de chaleur.

Facies coloré ; pommettes rouges. Cryesthésie.

Pouls à 78, instable, parfois arythmique. P. A. 17.

*Epreuves.* — R. O. C. = + 4.

Réflexe solaire : pouls légèrement diminué d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : *id.*

*Examen radioscopique.* — Douleur fixe au point d'implantation de l'appendice. Le cæcum remonte peu dans la position couchée.

**Obs. 27** (Service du professeur Gosset). — Mlle Ch... Marie, 21 ans.

*Début apparent.* — Quatre mois.

*Examen clinique.* — Nervosisme.

Pas de douleur abdominale spontanée ; douleur à la pression fosse iliaque droite.

Troubles dyspeptiques datant de quatre ans, très accrus depuis quatre mois : pesanteur aussitôt après le repas, renvois, troubles augmentés après ingestion d'aliments gras. Constipation.

Nausées ; vertiges. Céphalée.

Face colorée ; masque appendiculaire. Cryesthésie. Salivation abondante.

Pouls régulier à 76. P. A. = 14,5.

*Epreuves.* — R. O. C. = — 8.

Réflexe solaire : pouls légèrement diminué d'amplitude.

Réflexe appendiculaire : *id.*

*Intervention.* — Le 4 mai 1921.

Cæcum normal. Appendice enflammé, rouge, à méso-lipomateux.

Epiploon normal, non adhérent.

## Analyse des observations et interprétation des résultats

*Tableau clinique.* — Chez les 27 malades examinés, âgés de 17 à 41 ans, atteints d'appendicite chronique, nous notons des troubles végétatifs divers et variables en intensité.

Tous les degrés sont représentés depuis la simple nausée, jusqu'à l'ensemble symptomatique complet : crises d'asthme, troubles dyspeptiques intenses, vomissements, palpitations, cryesthésie, sudation et salivation abondantes, pollakiurie. Les nausées sont les plus fréquentes (21 cas) parfois suivies de vomissements (5 cas) ; les troubles dyspeptiques fréquents (16 cas) avec comme maximum la douleur tardive (4 cas) ; la constipation fréquente (13 cas) ; rarement on observe de la diarrhée habituelle (2 cas) ou des alternatives de diarrhée et de constipation (2) ; rarement de l'entérocolite (2). Le vertige est fréquent (11) ; nous notons parfois de la sudation facile (5) et de la salivation abondante (3) ; dans certains cas de la cryesthésie habituelle des extrémités (4), de la pollakiurie (4) ; du myosis (3) ou de la mydriase (2). Dans un seul cas nous avons observé des crises d'asthme. La pression artérielle reste dans

les chiffres normaux ; nous avons trouvé de l'arythmie dans 2 cas, dont 1 avec bradycardie.

Si dans 18 cas le tableau symptomatique n'est pas assez complet pour ranger véritablement ces malades dans le groupe des vagotoniques ; dans 6 cas ils nous paraissent cliniquement être des vagotoniques ; dans 3 cas ils le sont franchement. La plupart des signes observés chez eux appartiennent au syndrome vagotonique. Par contre chez aucun d'eux nous ne pouvons dire : sympathicotonie.

Le *réflexe solaire* nous a montré une diminution nette de l'amplitude du pouls chez la plupart de nos malades (18), une augmentation chez quelques-uns (3) ; il est resté nul dans 4 cas. Ces résultats nous ont paru presque superposables à ceux obtenus chez 25 sujets indemnes de troubles végétatifs : 17 apparemment sains et 8 atteints d'affections chirurgicales (fractures, luxations).

Par contre la *pression au point appendiculaire* qui n'a causé une réaction que chez 1 sujet apparemment sain, a entraîné une diminution de l'amplitude du pouls chez 20 appendiculaires, une augmentation chez 1 ; il n'a été suivi d'aucune modification dans 4 cas. Une pression au point symétrique dans la fosse iliaque gauche n'a déterminé dans la majorité des cas aucun phénomène. La pilocarpine influence ces réactions : chez la malade n° XXIV elle a exagéré la diminution de l'amplitude des oscillations obtenue par la pression appendiculaire jusqu'à les abolir, tandis qu'elle changeait le sens du réflexe solaire

préalablement inversé. Chez la malade n° XXV, elle a fait apparaître une diminution de l'amplitude du pouls à la pression appendiculaire préalablement inactive, et elle a rétabli la réaction habituelle à la pression solaire.

Les réactions à la pression appendiculaire et solaire ont produit des réactions de même sens ; dans le seul cas où les réactions étaient de sens contraire : observation XXIV, la pilocarpine a rétabli les phénomènes habituels.

D'autre part chez la malade I, la pression appendiculaire sous l'écran radioscopique a produit une crise asthmatoïdiforme avec bradycardie et tendance lipothymique. Chez la malade XX la pression appendiculaire nous a paru augmenter l'arythmie cardiaque. Chez trois autres de nos malades elle a produit un léger ralentissement du pouls.

*Donc l'appendice est bien le point de départ d'un réflexe ; il se transmettrait par le plexus solaire, et le mode des réactions qu'il détermine (hypotension), ainsi que l'accentuation des phénomènes par la pilocarpine paraît être en faveur de la participation prédominante du vague.*

*Le réflexe oculo-cardiaque s'est montré normal dans 18 cas, un peu exagéré dans 2, nul dans 1, inversé dans 4. Comparons ces résultats avec ceux obtenus chez nos 25 sujets sains : réflexe oculaire cardiaque normal dans 19 cas, exagéré dans 1, nul dans aucun, inversé dans 5. Nous voyons que les chiffres sont sensiblement les mêmes. Dans 2 cas le*

réflexe s'est montré exagéré légèrement : nous constatons que l'un correspond à un tableau clinique vagotonique, mais tandis que trois examens différents nous avaient donné le même chiffre (— 15), un quatrième pratiqué en période de règles douloureuses n'a plus donné que — 6 ; l'autre réflexe légèrement exagéré correspond à un état vagotonique moins indiqué. Mais le réflexe est inversé dans 2 cas où cliniquement le vagotonisme paraissait manifeste (obs. XXI et XXVI). Le réflexe oculo-cardiaque est donc parfois en discordance avec les résultats tirés de l'examen clinique ; il n'a pas dénoté chez nos appendiculaires, un plus grand nombre de vagotoniques que parmi les sujets sains. *Les injections de pilocarpine* pratiquées chez la malade où le réflexe oculo-cardiaque était nul (obs. XXV) et chez une où il était normal (obs. XXIV) et qui toutes deux présentaient un tableau symptomatique assez riche, n'ont pas déclenché de réactions franches en faveur du vagotonisme.

Rapprochons ces résultats de ceux obtenus récemment par Lehmann dans la lithiase biliaire (1) ; expérimentant chez 40 malades par la méthode des injections pharmacologiques (pilocarpine, atropine, adrénaline) et par comparaison chez une centaine de sujets ne présentant pas de troubles végétatifs, cet auteur a obtenu des résultats comparables dans

1. Lehmann, *Lithiase biliaire et système nerveux végétatif* (Berliner Klinische Wochenschrif., 1<sup>er</sup> janvier 1921) Compte rendu in *Presse médicale*, 2 avril 1921.

les deux séries d'expériences, et il arrive à la conclusion que l'on ne peut mettre pharmacologiquement en évidence chez les lithiasiques un état vagotonique ou sympathicotonique et que la coïncidence entre cette affection et un déséquilibre du système nerveux végétatif doit être considérée comme purement fortuite.

Chez nos 27 appendiculaires chroniques, le tableau symptomatique nous ferait penser à une prédominance vagotonique, mais l'épreuve du réflexe oculocardiaque ne révèle pas chez ces malades un état d'hypervagotonie ni de sympathicotonie.

Les troubles organo-végétatifs observés chez nos malades nous ont paru être en rapport avec un état de *nervosisme* ancien, les sujets au système nerveux particulièrement impressionnables réagissent le plus fortement.

Chez les femmes les troubles végétatifs sont souvent augmentés dans les deux premiers jours qui précèdent les règles et au début de celles-ci (11 cas sur 23).

Il ne nous ont pas paru en rapport avec l'*ancienneté* (apparente) de la lésion appendiculaire, mais chez chaque malade pris en particulier ils semblent s'accroître avec le temps ; le syndrome asthmatique complet chez notre malade n° 1 ne s'est constitué dans toute son intensité qu'au bout de dix ans.

Chez nos 23 opérés nous avons noté à l'intervention : 11 cas d'appendicite sans autres lésions, 4 cas d'appendicite avec épiploïte, 6 cas avec des adhé-

rences ou des voiles péritonéaux, 3 cas avec épiploïte et adhérences. Si nous confrontons le tableau clinique avec *les lésions anatomiques*, nous ne pouvons établir de rapport constant entre ces 2 ordres de faits : les formes inflammatoire et scléreuse de l'appendicite nous ont paru donner également des réactions à distance.

L'épiploïte, les adhérences péritonéales n'ont pas entraîné des réactions plus fortes ou plus particulières. Nous avons vu par exemple notre malade n° I atteinte d'asthme appendiculaire et dont l'appendice seul était lésé, présenter un très riche tableau symptomatique, tandis que le malade n° XVIII ne présenta que des crises diarrhéiques, sans aucun autre trouble, alors qu'à la lésion inflammatoire de l'appendice s'ajoutaient de l'épiploïte et des adhérences multiples rattachant le côlon ascendant au foie.

*Après l'appendicectomie.* — Nous avons revu nos malades de dix à quinze jours après l'appendicectomie, alors qu'ils avaient repris une alimentation normale et qu'ils étaient levés. Le réflexe oculo-cardiaque s'est montré sensiblement le même ; cependant chez notre malade n° II, où il était exagéré (— 15), nous l'avons trouvé plus voisin de la normale (— 10). Le réflexe solaire a été trouvé de même sens. La pression dans la fosse iliaque droite a déterminé des modifications diverses de l'amplitude des pulsations, mais on ne peut faire état de ces résultats, qui sont faussés par le fait que la pression

s'effectue au niveau de cicatrices — superficielles ou profondes — encore sensibles.

Le recul n'était pas assez grand pour pouvoir juger de tout le bénéfice apporté par l'intervention ; cependant dès cette date nous avons noté le plus souvent une diminution des troubles végétatifs portant surtout sur les troubles dyspeptiques. Les nausées et les vomissements avaient disparu constamment. Chez la malade n° XIII, les vertiges, les nausées avaient disparu, les troubles dyspeptiques étaient très atténués, les selles régulières ne présentaient plus ni glaires, ni membranes.

Chez la malade n° XXI, les nausées, la céphalée, les migraines, la pollakiurie avaient disparu.

Chez la malade n° XXVII, l'amélioration était générale dès le septième jour ; on ne notait plus de nausées, de céphalée, de troubles dyspeptiques, de salivation, de cryesthésie.

Enfin chez la malade n° I l'ensemble des phénomènes morbides a regressé très rapidement après l'intervention ; les crises d'asthme ne se sont plus reproduites dès le troisième jour.

---

## CONCLUSIONS

---

I. — L'appendicite chronique est une affection riche en troubles organo-végétatifs, pour lesquels une double explication a été proposée :

Cause toxi-infectieuse ; — cause réflexe.

II. — L'origine réflexe de beaucoup de ces troubles est démontrée expérimentalement, par ce fait que la pression sur la région appendiculaire malade détermine des phénomènes brusques dans divers appareils (bradycardie, crises d'asthme) et en même temps provoque une diminution presque constante de l'amplitude des pulsations radiales.

Elle s'explique parfois anatomo-pathologiquement par la présence récemment découverte dans certains cas d'appendicite chronique d'un véritable névrome cicatriciel, point de départ probable de certains de ces réflexes.

III. — Le sens des réactions réflexes ainsi *provoquées* permet, d'après les données actuelles, de les attribuer au pneumogastrique.

D'autre part la plupart des troubles *relevés* dans l'histoire de la maladie font partie du tableau de la vagotonie ;

IV. — Le réflexe oculo-cardiaque s'est montré sou-

vent en discordance avec ces signes provoqués et spontanés. La proportion des réflexes oculo-cardiaques, positifs ou négatifs, et leur intensité sont les mêmes chez les appendiculaires chroniques et chez les sujets sains.

*L'appendicite chronique entretient donc un état d'hyperexcitabilité du vague, qui semble laisser indifférent le réflexe oculo-cardiaque, mais qui paraît pouvoir être mis en évidence par un réflexe appendiculaire hypotenseur ;*

V. — La réalité de cette *vagotonie appendiculaire* est prouvée par la disparition ou la modification de ces signes provoqués et spontanés à la suite de l'appendicectomie.

Vu : le Président de la thèse,

GOSSET

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer  
Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. APPELL

## BIBLIOGRAPHIE

---

- Arce (R.)*. — La bradycardie au cours de l'appendicite. Th. de Paris, 1918.
- Bénard (R.)*. — Appendicite et Arythmie (Soc. de Biologie, 24 mai 1913).
- Biedl.* — Innere sekretion, 1910.
- Broca (A.)*. — Troubles réflexes du poulx dans l'appendicite (Presse médicale, 1908).
- Busquet (H.)*. — Corrélations fonctionnelles entre l'appareil digestif et l'appareil circulatoire (Monde médical, sept. 1912).
- Daydé (P.)*. — L'asthme d'origine pneumogastrique et particulièrement l'asthme traumatique. Th. de Lyon, 1919.
- Enriquez (Ed.)*. — Traité de médecine : Enriquez, Lafitte, Bergé, Lamy, t. I, 1905.
- Pratique médico-chirurgicale. Paris, 1907. Art. Dyspepsie.
- Faisans.* — De l'appendicite chronique simulant la tuberculose (Société médicale des hôpitaux, 27 janvier 1911).
- Gautrelet (J.)*. — Le système nerveux sympathique et autonome dans la vie végétative (Gazette des hôpitaux, 1911).
- Girou.* — L'appendicite chronique pure. Thèse de Paris, 1913.
- Gosset et Masson.* — Tumeurs endocrines de l'appendice (Presse médicale, 28 mars 1914).
- Guillaume (A.)*. — Le sympathique et les systèmes associés, 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1921.

*Gutmann (R.-A.)*. — Les formes à surprises de l'appendicite chronique. Th. Paris, 1914.

— L'asthme appendiculaire (Presse médicale, 3 nov. 1920).

*Harvier (P.)*. — Sympathique et glandes endocrines in Sergent-Ribadeau-Dumas-Babonneix. Paris, 1921.

*Hayem et Lion*. — Pathologie gastro-intestinale, in Brouardel.

*Lian et Cathala*. — L'hypertonie du pneumogastrique dans l'asthme (Paris médical, juillet 1920).

*Læper (M.)*. — La bradycardie dans les affections intestinales (Progrès médical, 1913).

— Leçons de pathologie digestive, 3 séries.

*Læper (M.) et Schulmann*. — Les lésions de pneumogastrique et le syndrome d'ulcère de la petite courbure (Progrès médical, 7 juin 1913).

*Lyon (G.)*. — Diagnostic et traitement des maladies de l'estomac. Paris, 1909.

*Mathieu et Roux (J.-Ch.)*. — Pathologie gastro-intestinale. Paris.

*Ramond (F.)*. — Les dyspepsies, 2<sup>e</sup> édit., 1920.

*Rocher (M.)*. — Appendicite chronique à forme asthmatique. Th. Paris, 1912.

*Silhol*. — Diagnostic de l'appendicite chronique (Rapport au XXIV<sup>e</sup> Congrès chirurgie).

*Vaquez*. — Bradycardie dans un cas d'appendicite (Soc. méd. des hôpitaux, 1907).

*Walther*. — Appendicites à manifestations thoraciques (Soc. méd. des hôpitaux, mars 1911).

---



---

Impr. de la Faculté de médecine, 15, Rue Racine, Paris. — 5099-21

---





